

points en voie de réparation, alors que le parasite, morcelé par les leucocytes, va être détruit (Paulowski et Maksoutow) <sup>(1)</sup>.

Les vaisseaux résistent, en général, à l'envahissement du champignon. On constate fort peu de traces d'endo, de péri-artérite, encore moins, d'oblitération vasculaire.

Au niveau des lymphatiques, peu ou pas d'engorgement; les adénites sont exceptionnelles.

**Symptômes.** — L'actinomycose des os constituant une lésion surajoutée, qui n'évolue jamais ou presque jamais, à titre isolé, il est très difficile d'en présenter un tableau clinique.

Le parasite intéresse d'abord, dans ses désordres, les parties molles; puis, c'est



FIG. 528.

FIG. 529.

FIG. 530.

FIG. 528, FIG. 529 et FIG. 530. — Actinomycose néoplasique du maxillaire inférieur.

seulement, après l'apparition de la tuméfaction et des fistules, que la périostite et l'ostéite se déclarent, mais, si insidieuses, si latentes, qu'on ne peut leur faire une place à part dans la description générale de l'affection.

La douleur est habituellement vive, diffuse, du fait de la distension ou de la compression des nerfs dans le plastron inflammatoire, et sans localisation possible, à la pression, dans la pièce sous-jacente du squelette. Le gonflement spécial, à la fois néoplasique et inflammatoire de la région envahie, englobe en masse tous les tissus, sans que dans ses contours épaissis on puisse reconnaître ce qui revient à l'os; et même, alors qu'on le croit tuméfié, distendu par des lésions centrales, on s'aperçoit, à l'incision, que toute l'augmentation de volume revenait aux parties molles.

Lorsque les foyers se sont rapprochés des téguments, puis ramollis et ouverts à l'extérieur, ni l'exploration des fistules, ni les produits qui s'en écoulent ne fournissent de données significatives. Il n'en sort jamais de séquestres, même parcellaires et le stylet, conduit dans toutes les directions avec toute l'attention désirable, n'arrive, en général, sur aucun point dénudé. Quand, par hasard, on l'amène au contact de l'os, il glisse sur une surface lisse, résistante, sans enfoncer dans des cavités aux parois raréfiées et fragiles, sans mobiliser de séquestres en voie d'isolement, sauf, bien entendu, pour l'actinomycose térébrante ou pour les tumeurs à géodes du maxillaire inférieur.

<sup>(1)</sup> PAULOWSKY et MAKSOUTOW, *Phagocytose dans l'actinomycose*. In *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895.

Dans deux cas seulement, les lésions osseuses deviennent prépondérantes et donnent à la symptomatologie des caractères particuliers: dans la forme térébrante et dans la forme néoplasique, toutes deux exceptionnelles chez l'homme — hâtons-nous d'ajouter. Même dans ces faits, il aurait été impossible de se prononcer en faveur de l'actinomycose, plutôt que de la syphilis ou de l'épithélioma térébrant pour la forme térébrante, plutôt que de l'ostéosarcome pour la forme néoplasique, si l'on n'avait pas eu, pour établir le diagnostic, la constatation, à un moment donné, de grains jaunes dans les trajets fistuleux ou dans les cavités osseuses accessibles.

On peut, néanmoins, essayer de réunir quelques données relatives à l'ostéopériostite mycosique des maxillaires, de la colonne, du sternum et des côtes, quand elle revêt sa forme habituelle, c'est-à-dire la forme mixte qui tient à la fois du néoplasme et de l'inflammation.

Au maxillaire, très souvent les lésions débutent autour d'une dent cariée, qui a fourni la porte d'entrée au parasite (Partsch). Le malade se plaint, au bout d'un temps qui varie entre quelques jours et plusieurs semaines, de douleurs, parfois intolérables, de sensations de tension, qui peuvent céder rapidement lorsqu'un abcès s'est collecté comme dans une fluxion banale, mais qui habituellement persistent, comme dans toute ostéopériostite alvéolo-dentaire chronique, et ne tardent pas à s'accompagner d'un trismus rapidement très serré (Poncet), presque caractéristique. La loge sous-maxillaire, la région massétérine, assez souvent la fosse temporale elle-même, s'empâtent, s'indurent inégalement; après le ramollissement de certains de ces points indurés, des fistules multiples s'ouvrent et laissent échapper de la sérosité sanguinolente, contenant des grains jaunes.

Même à cette période, fait très important pour le diagnostic, on ne trouve pas d'adénites de voisinage.

Si on cherche alors, par l'examen, l'origine de ces désordres, on est tenté de porter, immédiatement, son exploration du côté de l'os, et l'on est tout surpris, lorsqu'on peut encore le reconnaître au sein de la gangue qui l'enserme, de le trouver peu modifié, peu gonflé, peu douloureux lui-même à la pression, qui détermine pourtant des souffrances vives, lorsqu'on l'exerce sur les parties molles. Cette pression, au niveau des dents, fait sourdre des rebords alvéolaires décollés, de la sérosité à grains jaunes ou du pus fétide, quand des infections secondaires se sont établies.

Dans la forme nécrosante, le début est le même, mais les lésions envahissent, plus tard, tout l'antra d'Hyghmore; elles en détruisent les parois, par un évidement comparable à celui des nécroses syphilitiques.

La forme néoplasique, au contraire, débute sans phénomènes inflammatoires. Le malade voit simplement apparaître une tuméfaction, portant, en général, sur un des côtés du maxillaire inférieur. Adhérente à l'os et aux parties molles, elle s'accroît progressivement, lentement, elle englobe, de plus en plus, les contours du squelette, et se porte aussi bien du côté du plancher buccal, que vers les téguments. Cette évolution peut durer des années, comme celle d'un sarcome à myéloplaxes, sans ramollissement en aucun point. Chez d'autres actinomycosiques, les fistulettes s'ouvrent, mais pour se refermer bientôt, après avoir donné issue à quelques gouttelettes de sérosité, renfermant de rares grains jaunes. Suivant que le processus est resté limité au périoste ou a envahi la substance osseuse elle-même, les dents restent intactes ou sont déchaussées,

puis chassées de leurs alvéoles. Les névralgies du maxillaire sont insignifiantes, ou atteignent un degré d'acuité insupportable.

*Au thorax*, c'est de même, après une période plus ou moins longue, pendant laquelle tous les symptômes se sont réduits à ceux d'une affection pleuropulmonaire, subaiguë ou chronique, localisée de préférence aux lobes moyen et inférieur du poumon et coexistant souvent avec des phénomènes de médiastinite ou de tumeur



FIG. 551.



FIG. 552.

Fig. 551 et Fig. 552. — Actinomycose cervico-faciale. (Forme temporo-maxillaire. *Gaz. hebdom.*, 1895.)

du médiastin, que l'on voit les espaces intercostaux, correspondant aux côtes moyennes, soulevés, distendus, œdématiés. La consistance de ces tissus augmente progressivement jusqu'à atteindre l'induration ligneuse, qui masque le squelette sous-jacent, puis des points se ramollissent et s'ulcèrent.

Après la formation des fistules, le stylet arrive rarement sur une surface costale dénudée. Il s'enfonce, par contre, dans les parties molles, à une profondeur et dans des directions telles, que l'on peut soupçonner déjà des modifications considérables dans la topographie des organes infectés; à ce moment, en effet, la plupart des viscères intra-thoraciques sont envahis à des titres divers, et pourtant, à l'autopsie, on pourra constater que les côtes sont restées indemnes, en plein putrilage. Plus rarement, on les trouvera érodées, perforées, de même que le sternum, par des foyers infiltrés jusqu'à la peau; mais, ces lésions osseuses disparaissent dans l'ensemble, elles ne se signalent par aucun symptôme, elles veulent être cherchées.

Il est plus fréquent de voir le parasite, après avoir envahi le médiastin postérieur, s'attaquer à la colonne vertébrale; le surtout ligamenteux antérieur est ulcéré, les corps vertébraux dénudés et érodés. Parfois même, les lésions creusent davantage, elles évident les vertèbres et détruisent les surfaces articulaires costo-vertébrales. Dans un cas de Du Moulin, rapporté par Quenet, tout le corps de l'occipital et les vertèbres sous-jacentes étaient érodés, traversés par des trajets fistuleux, qui allaient s'ouvrir dans la cavité crânienne. Jamais, cependant, on n'a signalé d'évidement assez profond pour compromettre la solidité

de la tige rachidienne et pour amener des déformations, comparables à la cyphose pottique. A ce double point de vue, l'actinomycose se distingue donc de la tuberculose vertébrale. Elle s'en sépare encore, par l'absence de troubles nerveux précoces (compression des nerfs moteurs et sensitifs), qui font défaut dans la pachy-méningite actinomycosique. Lorsque les phénomènes nerveux éclatent, il s'agit d'accidents aigus, ultimes, relevant de la méningite spinale suppurée.

*Dans le bassin*, les lésions osseuses, encore plus rares, évoluent de même, après et derrière celles des parties molles. Le malade présente, en général, depuis plusieurs semaines, des phénomènes d'appendicite chronique et un boudin cæcal qui déjà fait corps avec les téguments, quand il commence à accuser un point douloureux au niveau de la crête iliaque, ou, plus exceptionnellement, quand on lui découvre des signes de coxalgie au début, comme dans une observation d'Israël (\*).

**Évolution et pronostic.** — Telles sont les lésions osseuses qui peuvent être rencontrées; on comprend que leur évolution et leur pronostic soient subordonnés aux lésions des parties molles. Certains cas évoluent en une ou deux semaines, comme une ostéopériostite bénigne, d'origine dentaire, d'autres durent des années. Néanmoins, on peut établir, en thèse générale, que les os ne sont atteints d'une façon appréciable que dans les cas chroniques, à évolution prolongée, témoignant d'une virulence persistante du parasite et que, de ce fait, le pronostic doit être réservé, dès que l'on reconnaît l'envahissement profond du squelette. Nous verrons, en effet, à propos du traitement, que si l'administration méthodique de l'iodure de potassium donne de bons résultats, dans les formes récentes, à allure franche, elle n'a pas abaissé beaucoup la mortalité dans les formes anciennes, compliquées de septicémie chronique, par infections surajoutées.

D'autre part, l'actinomycose osseuse peut être plus ou moins dangereuse, suivant la région qu'elle affecte. Dans sa thèse, Quenet relève 8 morts sur 10 actinomycoses du maxillaire supérieur; les méninges et le cerveau se trouvent à proximité du foyer infectieux, et si les lésions ont des tendances térébrantes, elles ne tarderont pas à envahir ces organes, pour déterminer des complications mortelles.

Si les lésions osseuses dues à l'actinomyces ont une signification, en général, grave, ce n'est donc point tant parce qu'elles résistent aux agents médicaux et surtout chirurgicaux, dont on dispose, que parce qu'elles indiquent une altération profonde des parties molles, souvent avec infection secondaire, échappant au traitement spécifique, et parce que le parasite peut partir de là pour étendre ses ravages aux cavités naturelles qui renferment des organes importants.

**Diagnostic.** — Le diagnostic ne saurait être affirmé qu'après la constatation et l'examen au microscope de vrais grains jaunes. Le contrôle par le grain jaune peut, cependant, faire défaut, surtout dans les formes térébrante et néoplasique, remontant à une date éloignée, où il a été quelquefois impossible de retrouver le moindre élément parasitaire. Toutes les erreurs sont alors

(\* ISRAËL, *Virchow's Arch.*, 1878.

excusables. L'iodure lui-même, la pierre de touche à laquelle il faut recourir, perd ici ses droits, puisqu'il agit, à la fois, sur les lésions syphilitiques et mycosiques.

Ces dernières ne pourront être dépistées que grâce à un ensemble de constatations cliniques, souvent délicates. C'est heureusement leur complexité même qui mettra sur la voie du diagnostic. Quand un malade, jusque-là vigoureux, sans antécédents tuberculeux ou syphilitiques, présente en quelque région ces masses indurées, qui fixent les parties molles au squelette, comme un capiton, semé irrégulièrement de points ramollis et de fistules nombreuses, d'où partent des fusées pour déformer et raviner, comme à plaisir, les contours voisins, c'est à l'actinomycose qu'il faut immédiatement penser, et cela avant toute constatation des grains jaunes.

A-t-on affaire à la forme néoplasique, sa limitation diffuse, l'englobement des organes voisins, l'envahissement des téguments pourraient induire en erreur; mais l'évolution spéciale de cette apparente tumeur maligne doit donner l'éveil. Avant l'ulcération des téguments, et alors que l'on hésiterait en faveur d'un sarcome, développé dans les tissus parostaux des régions massétérine, costale ou iliaque, la diffusion exagérée des limites du processus, l'empatement considérable à distance, la présence fréquente d'adhérences cicatricielles au voisinage seront autant de signes anormaux.

L'ulcération une fois produite, et surtout si les lésions deviennent térébrantes osseuses, c'est principalement avec le cancer térébrant du maxillaire supérieur (Verneuil, Reclus, Albarran) que la confusion sera possible. On se rappellera que, dans l'actinomycose, les malades sont souvent jeunes, l'adénite exceptionnelle, les ulcérations rarement uniques et sans tendance envahissante par elles-mêmes; il en est qui se ferment, tandis que d'autres s'ouvrent à côté, sans que l'état général semble toujours très affecté par ces désordres locaux. Cette amélioration possible et cette tolérance de l'organisme sont inconnues dans le cancer.

Si, au contraire, ce sont les accidents inflammatoires qui dominent la scène, le diagnostic doit être fait avec la tuberculose ou la syphilis osseuse. Les antécédents et les troubles concomitants auront alors une importance capitale; dans la vérole et surtout dans la tuberculose, des lésions antérieures du système ganglionnaire ou du squelette sont presque constantes; elles laissent, après elles, des cicatrices vicieuses, des hyperostoses ou d'autres déformations. Les os des membres, exceptionnellement touchés par l'actinomycose, fournissent la plus grande partie des lésions bacillaires ou syphilitiques. De plus, la lésion osseuse affecte une allure qui lui est propre, elle est plus indépendante de l'évolution des lésions possibles des parties molles que dans l'actinomycose; le gonflement, la douleur à la pression ont nettement pour siège, le squelette. Après l'ouverture des fistules, il s'écoule des séquestres parcellaires ou des produits gommeux jaune d'or, facilement reconnaissables; le trajet exploré conduit sur des points osseux malades, ramollis, souvent avec des séquestres mobiles. Enfin, les caractères mêmes des ulcérations cutanées, au pourtour des fistules, diffèrent. Dans la tuberculose, les bords sont décollés, livides; le fond est grisâtre, tapissé de fongosités chair d'huître; dans la syphilis, les bords restent à pic, ils dominent des surfaces, dont l'aspect est plutôt celui d'un bourbillon de furoncle.

Autant de points qui pourront servir à établir des caractères différentiels. On

en trouverait d'analogues, pour la distinction de l'actinomycose et de l'ostéopériostite chronique simple, surtout localisée aux maxillaires. Ici, *le trismus intense, précoce, accompagné de douleurs vives, persistantes, est l'apanage de l'actinomycose*; mais un tel diagnostic ne peut être qu'un diagnostic d'impression, qui a besoin d'être appuyé par un examen microscopique précis.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic entre l'actinomycose osseuse vraie et les *pseudo-actinomycoses*. La plus importante de ces dernières est l'affection décrite sous le nom de *Pied de Madura*. Fréquente aux Indes et au Sénégal, inconnue dans les régions tempérées, elle est due à un parasite, très voisin de l'actinomycose, le *Streptothrix Madurae*, trouvé, lui aussi, dans les lésions, sous forme de grains jaunes.

Le tableau clinique de cette maladie exotique est assez particulier; elle débute par un gonflement diffus et indolore de la peau de la plante du pied d'abord, puis de la face dorsale. Plus tard, apparaissent des nodosités, dont le développement est précédé de vives douleurs; ramollies, puis ulcérées, elles donnent écoulement à un liquide sanieux, fétide, pauvre en globules de pus, mais dans lequel se trouvent constamment d'assez gros corpuscules jaunes ou noirs. Après un temps variable, le squelette du pied est pris, parfois le genou, exceptionnellement la main. L'engorgement ganglionnaire est habituel (1).

**Traitement.** — Malgré les beaux succès dus à l'iodure de potassium, depuis que Thomassen, d'Utrecht, en 1885, eut fait connaître ses propriétés presque spécifiques, vis-à-vis de l'actinomycose animale, les précautions prophylactiques à prendre contre cette maladie ne doivent jamais être négligées.

Pour éviter l'actinomycose, en général, et ses localisations osseuses, en particulier, on se mettra en garde contre l'inhalation de poussières, chargées de débris végétaux, contre l'ingestion de céréales ou de viandes d'animaux infectés, contre l'inoculation directe, enfin, par un corps chargé de ce parasite. De ces trois modes d'infection les plus habituels, le second est, de beaucoup, le plus fréquent, et la plupart des malades ont été infectés en portant à la bouche, par mégarde, des épis frais de céréales, des tiges de graminées, des brins d'herbe, etc., ou en se curant les dents avec des pailles suspectes. Ces dangers de contagion seront soigneusement évités, et l'hygiène de la bouche rigoureusement surveillée, surtout dans les milieux où la maladie a été signalée d'une façon habituelle (centres de culture, métairies, etc.). Les viandes suspectes seront éloignées de la consommation.

Dès que la maladie est reconnue, quelle que soit sa localisation, il faut instituer le traitement ioduré (2). L'administration de l'iodure se pratique d'après les mêmes règles que dans la syphilis: début par doses de 1 à 2 grammes, portées progressivement, suivant la tolérance, jusqu'à 6 ou 8 grammes et maintenues à ce taux pendant quinze ou vingt jours. Puis, suspension définitive, ou

(1) VINCENT, *Étude sur le pied de Madura*. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1894. — Plus récemment Mosetig Moorhof (1895), et L. Dor (1896) dans mon service, ont décrit une forme de pseudo-actinomycose, intéressant surtout les tissus parostaux de la face et du tronc, et qui se reconnaît au volume considérable des grains jaunes, à l'absence de massues, etc. — A. PONCET, Des pseudo-actinomycoses. Congrès français de Chirurgie, 1896 et J.-B. CUIGNOT, Des pseudo-actinomycoses. Thèse de Lyon, 1896.

(2) G. BÉRARD, *Traitement de l'actinomycose par l'iodure de potassium*. Thèse de Bordeaux, 1894.

reprise de traitement, après une semaine de repos, si les lésions continuent à évoluer. En général, les cas moyens seraient guéris après cinq ou sept semaines, souvent moins. Le mécanisme par lequel agit ce médicament est encore discuté, car *in vitro* l'iodure, même en solution forte, est sans influence sur les cultures du champignon. Il reste malheureusement sans influence aussi chez l'homme, dans certaines « formes malignes d'emblée » (Poncet) et dans les cas anciens où les infections secondaires sont devenues prédominantes; nous avons relevé 6 cas de mort sur 16 cas lyonnais, malgré l'emploi du traitement ioduré dès le diagnostic posé (Poncet, Jaboulay).

L'intervention locale s'impose donc. Avant toute ulcération externe, on a retiré de bons effets des injections interstitielles de diverses substances antiseptiques : sublimé (Illich), teinture d'iode (Israël), chlorure de zinc, naphthol camphré, etc. Les solutions d'iodure de potassium (1/100 Rydigier), moins caustiques et moins douloureuses, ont été aussi préconisées; Darier et Gautier ont facilité leur pénétration plus intime par la méthode électro-chimique. De même dans les fistules, on pourra laisser à demeure des crayons d'iodure (Poncet).

Lorsque la lésion locale est facilement abordable, c'est au traitement chirurgical, proprement dit, qu'il faut avoir recours. Dans la forme plutôt inflammatoire que néoplasique, on fera de larges incisions avec destruction des tissus malades, par le drainage, par la curette largement maniée sur tous les points osseux suspects ou déjà nécrosés; le cautère détruira ensuite les lésions oubliées et modifiera les tissus environnants, mais pas de demi-mesures, telles que débridements insuffisants, curettage rapide des trajets fistuleux non incisés, etc.; on risque, en pareil cas, d'ensemencer les tissus voisins, d'ouvrir des voies d'absorption vasculaires, qui transporteront au loin, dans les viscères, les actinomyces. Les tissus malades ainsi modifiés seront, en outre, pansés à plat, de façon à parer aux accidents à distance et à surveiller les réinoculations.

On pourra éviter ainsi des opérations mutilantes, des résections osseuses, partielles ou totales, dont on avait un peu abusé autrefois. Si l'on se trouve, cependant, en présence d'une véritable tumeur circonscrite (*forme néoplasique limitée*), et si surtout la lésion est ancienne, il faut la considérer comme un véritable néoplasme et l'extirper largement. Dans tous les cas, on n'aura recours à une opération radicale qu'après avoir, sous l'anesthésie, contrôlé son diagnostic par des incisions et des débridements qui permettront de se rendre un compte exact de l'étendue, de la gravité des lésions.

Dans les formes diffuses, trop souvent, le voisinage immédiat et même l'infection avancée d'organes importants empêcheront l'application de mesures aussi radicales. Le chirurgien devra souvent limiter son intervention aux lésions superficielles; alors il se préoccupera, surtout, des infections secondaires et de l'état général du malade qu'il cherchera à relever par les moyens habituels. Peut-être les injections de sérum antistreptococcique pourront-elles enrayer les septicémies chroniques, que l'on observe après des suppurations prolongées (Nocard).

## CHAPITRE XV

## INTOXICATIONS CHIMIQUES DES OS

## I

## NÉCROSE PHOSPHORÉE

C'est en 1845, cinq ans après l'apparition de l'industrie des allumettes chimiques, que Lorinser, à Vienne, et Heyfelder, à Stuttgart, rapportèrent les premières observations d'une ostéopathie particulière, professionnelle, ayant son point de départ dans l'un ou l'autre des maxillaires, et à peu près exclusivement développée chez les ouvriers qui fabriquent des allumettes avec du phosphore blanc.

A peu près à la même époque, Strohl observait à Strasbourg des cas semblables et les signalait, ignorant les travaux précédents. L'éveil donné, de nombreuses publications parurent sur la question. En Angleterre, vue par Wills et Stanley, la nécrose phosphorée fut l'objet de mémoires importants, de Bristow, de Bilza et de Geist. En France, la thèse d'agrégation de Trélat (1857) est restée classique, ainsi que les mémoires de Roussel, de Després, et, surtout, le rapport de Magitot à l'Académie de médecine (1888). A l'étranger, la thèse de Haltenhoff, de Zurich, contenait déjà des documents importants. Depuis cette époque, citons encore les travaux de Johannes Neuman (Munich, 1892), de Hœckel (*Archive für klin. Chemie*, XXXIX, 3 et 4), et en France l'intéressante revue de Riche, sur la pathogénie de la nécrose phosphorée, ainsi que la thèse de Rémond (Lyon, 1892), faite au point de vue de la prophylaxie de cette affection.

**Étiologie et Pathogénie.** — On peut dire que la nécrose phosphorée est une maladie absolument et exclusivement professionnelle; elle n'atteint guère que les ouvriers employés à la fabrication des allumettes, et il y a lieu d'imiter la réserve de MM. Monod et Guyon qui, dans leur article classique sur les affections des maxillaires (Dictionnaire de Dechambre), se montrent sceptiques à l'endroit des quelques faits de nécrose, observés en dehors du cadre étiologique ordinaire. Signalons cependant le cas unique d'Hutchinson, dans lequel l'usage du phosphore à l'extérieur s'accompagna d'accidents osseux.

Citons tout d'abord ce fait capital, que le phosphore blanc seul semble devoir être redoutable, alors que le phosphore rouge n'est pas dangereux. La « trempe » et le « séchage » des allumettes sont les temps les plus dangereux de la fabrication; la maladie frappe avec une prédilection marquée les ouvriers qui y sont occupés. Il faut accorder à l'hygiène du travailleur et de l'usine un rôle prépondérant. Le rapport de Magitot démontre jusqu'à l'évidence l'importance de cette notion. Les ateliers mal installés, ceux dans lesquels on n'apporte pas une surveillance particulière à la propreté manuelle, ceux dans